Oxford University Library SEP 4 1903

Aus dem pathologischen Institute der Universität Kiel.

Über Stenose

und

ulceröse Zerstörung des Duodenums

durch zerfallende käsige Portaldrüsen, grosse verkäsende Tumoren der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Schierning,
approb. Arzt aus Flensburg.

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institute der Universität Kiel.

Über Stenose

und

ulceröse Zerstörung des Duodenums

durch zerfallende käsige Portaldrüsen, grosse verkäsende Tumoren der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Schierning,
approb. Arzt aus Flensburg.

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 7.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0030

Die Tuberkulose zeichnet sich, wie die Syphilis, vor anderen Krankheiten dadurch aus, dass sie in den mannigfachsten Formen im menschlichen Körper auftritt. Unter den seltneren Formen sind eine grosse Anzahl von Fällen, die sich mehr oder minder einer sicheren Diagnose entziehen, da sie einerseits grosse Ähnlichkeit haben mit anderen Krankheitsbildern der verschiedensten Art, andererseits die Seltenheit, mit der sie auftreten, den Gedanken an Tuberkulose garnicht aufkommen lässt.

Vor einiger Zeit kam im hiesigen pathologischen Institut ein Fall von Tuberkulose zur Sektion, der sehr interessant ist, sowohl durch den Verlauf, wie auch durch den Sektionsbefund.

Es wird zweckmässig sein, zunächst die Krankengeschichten sowie das Sektionsprotokoll hier folgen zu lassen.

Krankengeschichte der medizinischen Klinik.

H. R., Bohrer, 53 J. alt.

Aufnahme wegen Ascites und Gastrektasie. Ascites geht spontan zurück. Zuerst wurde an carcinomatöse Pylorusstenose gedacht und an carcinomatöse Peritonitis. Auffällig waren dann unregelmässige Fieberattaquen. Der Umstand, dass der Patient seit 20 Jahren daran leidet und in einer Malariagegend gearbeitet hat, liess an Malaria denken, die zu einer Hepatitis geführt hat. Die Blutuntersuchung ergab negativen Befund.

Anamnese: 1871 war Patient einmal magenkrank, zugleich trat Genickstarre ein und zwar am 3. Krankheitstage. Nach heftigem galligen Erbrechen trat nach etwa 14 Tagen Besserung ein, die Genickstarre dauerte noch

etwas länger an. Ein Grund für die Magenbeschwerden wird nicht angegeben, nur, dass nach Erbrechen eines etwa wallnussgrossen Stückes die Besserung eingetreten ist.

Seit 1877 hat der Patient in der Nähe von Itzehoe gearbeitet und will seitdem an Fieber leiden. Die Anfälle beginnen mit einem 3—4 Stunden dauernden Schüttelfrost, dem ein Hitzestadium von gleicher Dauer folgt. Die Anfälle sind niemals regelmässig aufgetreten, der Patient ist wegen der Anfälle nie in Behandlung gewesen. Erst seit 5 Jahren nimmt er Chinin. muriat. mit dem Erfolg, dass die Anfälle, die früher in Zwischenräumen von etwa 14 Tagen einander folgten, jetzt 5—6 Wochen lang ausblieben. Je häufiger die Anfälle eintreten, desto geringer sind die subjektiven Beschwerden.

Seit einem Jahr klagt der Patient über das Gefühl des Vollseins im Magen, wenn er erst wenige Bissen genossen hat, und über Erbrechen. Dieses erfolgte zuerst in Zwischenräumen von 1—2 Monaten. Allmählich nahm die Häufigkeit der Entleerungen zu, sodass er seit einigen Wochen täglich erbrechen muss.

Schon anfangs fiel ihm die Menge des Erbrochenen auf, die etwa $^1/_2$ Liter betrug. Auch diese nahm zu bis zu 1 Liter. Nach dem Erbrechen befand der Patient sich wieder wohl. Über Magenschmerzen wird nicht geklagt, zeitweise ist Pyrosis vorhanden, häufig starker Durst.

Seit 8 Tagen Anschwellung der Beine, später auch des Leibes.

Status praesens vom 29. X. 1900. Dürftiger Ernährungszustand. Haut etwas trocken, schilfernd. Etwas kachektisches Aussehen. An Bauchdecken und unteren Extremitäten Ödeme. Patient klagt über Völle im Magen. Sofort nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen. Appetit ist dabei gut.

Herz und Lungen sind ohne pathologischen Befund.

Abdomen stark aufgetrieben, besonders in der Gegend des Epigastriums und der unteren Bauchgegend, die Nabel-

gegend erscheint dabei relativ flach. Der ganze Leib ist stark gespannt; dazu kommt Ödem der Bauchdecken. Die Perkussion ergiebt sehr lauten und tiefen tympanitischen Schall in der oberen Bauchgegend. Derselbe lässt sich in der Mittellinie bis nahe an den Nabel verfolgen. Hier wird der Schall kürzer (untere Magengrenze). Die rechte Magengrenze erscheint 10—11 cm ausserhalb der Mittellinie. Peristaltische Bewegungen sind in der Magengegend nicht sichtbar. Plätschergeräusch ist nicht hervorzurufen. Die untere Bauchgegend ist gedämpft mit Schallwechsel bei Lageveränderung.

Milz erscheint perkutorisch vergrössert, reicht bis nahe an den Rippenbogen heran, ist aber wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht palpabel. Masse: 12 : 15½.

Leber ist wegen Überlagerung durch den Magen in ihrer Grösse nicht festzustellen.

Urin spärlich, konzentrirt. Etwas Indoxyl, kein Eiweiss, kein Zucker.

Krankheitsverlauf.

31. X. Patient fühlt sich heute weniger voll. Epigastrium weniger vorgewölbt. Untere Magengrenze etwas höher als anfangs, 2½ cm über Nabelhöhe.

Nach Magenaufblähung mit Natr. bicarbonic. und Acid. tartaric. untere Magengrenze wenig unter Nabelhöhe.

2. XI. Probatorische Magenausheberung 5½ Stunden nach Probefrühstück ergiebt ca. 100 ccm Mageninhalt, in dem keine freie Salzsäure, aber reichlich Milchsäure nachweisbar ist. Ausserdem Hefezellen.

Umfang des Leibes in Nabelhöhe beträgt 87 cm.

3. XI. Gastrische Beschwerden gering. Ascites hat etwas zugenommen, Ödem erstreckt sich seit gestern auch auf Penis und Scrotum. Gegen Obstipation Infus. Sennae.

4. XI. Als Erfolg der Senna häufige und sehr reichliche Stühle, mit denen anfangs grössere Stücke abgehen.

Abdomen heute viel schlaffer, besonders in oberer Bauchgegend. Man kann die Bauchdecken etwas eindrücken und hat im Epigastrium deutlich das Gefühl einer Resistenz ohne scharfe Grenzen.

Oberhalb des Nabels ist leichtes Plätschern auslösbar.

11. XI. Temp. morgens 39,4, abends 36,6.

12. XI. Erbrechen von 200 ccm.

13. XI. Wieder Erbrechen, 400 ccm. Das Erbrochene ist sehr schleimig und enthält zahlreiche Hefepilze. Prüfung auf freie Salzsäure negativ, auf Milchsäure stark positiv. Gesamtacidität = 0,18.

16. XI. Seit gestern ohne erkennbare Ursache reichlicher Urin. Leibesumfang 86 cm, aber anscheinend mehr Tympanie als Ascites.

20. XI. Polyurie hält an. Menge 4300 ccm, spez. Gew. 1012. Ödeme an den unteren Extremitäten haben erheblich abgenommen. Auch der Ascites ist geringer, ebenso die Spannung der Bauchdecken. In der ganzen Ausdehnung des Magens ist deutliches Plätschern hervorzurufen. Das Körpergewicht ist seit dem 17. XI. um 4 kg gesunken. Der Patient fühlt sich etwas leichter. Appetit stets gut.

24. XI. Vorübergehende Temperatursteigerung bis 38,3 mit geringen subjektiven Symptomen. Ursache nicht nachzuweisen. Von Morgen bis Mittag Frost, dann Hitze. Unterer Leberrand in Mammillarlinie 3 cm unterhalb des Rippenbogens. Masse der Leber: $14\frac{1}{2} : 13\frac{1}{2} : 6\frac{1}{2}$.

25. XI. Grosse Curvatur des Magens deutlich fühlbar, bei tiefer Inspiration rückt sie bis zur Nabelhöhe hinab. Bauchumfang 78,2. In den letzten Tagen hatte die Diurese sistirt, seit gestern ist sie in vermehrtem Masse wieder eingetreten.

27. XI. Abends Temp. 38,3.

30. XI. Klagt über Schmerzen um den Nabel herum, sowohl constante, wie auch auf Druck. Abends Temp. 38,7.

1. XII. Magenausheberung 3 Stunden nach Probemahlzeit. Wenig Mageninhalt, keine Reste mehr von früheren Mahlzeiten. Viel weniger Schleim. Keine Hefepilze. Reaktion auf freie Salzsäure positiv, auf Milchsäure stark positiv.

2. XII. Morgens Temp. 39,4.

3. XII. Ascites ist mit Sicherheit nicht mehr nachzuweisen.

6. XII. Morgens Temp. 39,8.

7. XII. Abends Temp. 39,1. Dieses Mal ohne erhebliche Fiebersymptome und ohne vorausgegangenes Froststadium. Patient hatte gestern einen Anfall mit 2stündigem Schüttelfrost, in dem die Temperatur von 37,8—40,2 anstieg. Dann folgte $3^1/_2$ Stunde Hitze mit Abfall der Temperatur um 1^0. Endlich Schweissausbruch $1^1/_2$ Stunden lang. Abends war die Temperatur wieder normal.

Die Blutuntersuchung ergiebt einen Hb-Gehalt von 70%. Malaria-Plasmodien werden nicht gefunden.

Milz 14 : 9.

Untere Magengrenze 4 cm, nach Aufblähung 3 cm oberhalb des Nabels.

11. XII. Leib besonders im unteren Teile noch etwas aufgetrieben. In den seitlichen Teilen keine Dämpfung.

13. XII. Temp. abends 38,1.

18. XII. 3 Stunden nach Probemahlzeit Magenausheberung. Resultat: 200 ccm Inhalt, ziemlich viel unverdaute Nahrungsreste. Spülflüssigkeit wird klar erst nach Durchspülung mit 11 Litern Spülflüssigkeit. Reaktion auf Salzsäure mit Congopapier schwach, mit Methylviolet und mit Tropaeolin ganz deutlich. Reaktion auf Milchsäure stark positiv.

20. XII. Patient wird aus der Klinik entlassen.

Krankengeschichte der chirurgischen Klinik.

Nachdem sich die alten Beschwerden des Patienten von neuem eingestellt haben, wird derselbe von seinem

Arzte mit der Diagnose Pylorus-Krebs in die chirurgische Klinik geschickt.

Da das angebliche Carcinom inoperabel schien, begnügte man sich mit einer Gastroenterostomie.

Anamnese: Der Patient war als Junge einmal lungenkrank. Vor 2 Jahren begannen die Magenbeschwerden. Dann und wann trat Erbrechen ein. Seit dem letzten Sommer hat er nach dem Essen das Gefühl der Völle im Leibe und häufig Aufstossen. Schmerzen sind nicht vorhanden. In letzter Zeit war das Erbrechen seltener, das Aufstossen ist noch vorhanden, es wirkt erleichternd, wenn das Gefühl der Völle bestand. In letzter Zeit ist er stark abgemagert. Wurde vom 29. X. — 20. XII. in der medizinischen Klinik wegen Magenerweiterung und Ascites behandelt.

Status vom 10. V. 1901: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter, muskelarmer, sehr magerer Mann mit blassgrau gelblicher, trockener, wenig elastischer Haut, blassen Schleimhäuten und kaum belegter, feuchter Zunge. Drüsen in der Inguinal-, Cubital- und Supraclaviculargegend links am Halse mässig geschwollen, hart, unempfindlich. In der linken Supra- und Infraclaviculargegend je eine kleine, leicht eingezogene Narbe.

Brustorgane: Lungengrenzen in geringen Graden erweitert. Athemgeräusch verschärft vesiculär. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne leise, rein. Relative Herzdämpfung nach rechts um Fingerbreite verbreitert, absolute sehr klein. Abdomen: besonders unter dem Nabel leicht aufgetrieben. Schall überall tympanitisch, auch in den abhängigen Partien. Unterer Leberrand schneidet den Rippenbogen zwei Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie, die Mittellinie zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels, die Leber ist palpabel, ihre Oberfläche erscheint ganz leicht höckerig. In der Mittellinie 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels eine kleeblattförmige, leicht erhabene Schwellung, die aus

drei kleinen, weichen Fettgeschwülsten zusammengesetzt ist. Dieselben sind reponibel und dann ist an der Stelle eines jeden Lipoms eine deutliche Gewebslücke zu fühlen. Untere Magengrenze zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels. Rechts neben dem Magen fühlt man eine unregelmässig-höckerige Resistenz, die nicht druckempfindlich ist und sich mit dem Leberrand nach abwärts vorschiebt, aber nicht den deutlichen Eindruck eines Tumors macht.

Der Magensaft enthält nach Probefrühstück keine freie Salzsäure, keine Milchsäure und reagirt neutral. Die motorische Funktion ist sehr beeinträchtigt. Die Mittagsmahlzeit nach 6 Stunden noch vollständig vorhanden. Der Magen enthält dann Milchsäure. Die verdauende Kraft des Magensaftes ist herabgesetzt.

Im Adomen kein freier Erguss.

Diagnose: Strictura pylori carcinomatosa.

Therapie: In Chloroform-Narkose wird durch einen medianen Laparotomieschnitt im Epigastrium der Magen freigelegt. Derselbe ist wenig dilatirt. An der vorderen Wand eine dreizipflige, derbe Narbe. Am Pylorus ein derber 3 cm breiter Tumor. Grosse, derbe Drüsenpackete hinter dem Magen, kleinere Drüsen im Netz. Deshalb Verzicht auf Radikaloperation und typische Gastroenterostomia retrocolica posterior mit Murphyknopf. Zwischen Mesocolon und Magen ausgedehnte Adhaesionen. Schluss der Bauchwunde durch Etagennähte.

1. VI. Heute Verbandwechsel. Heilung p. p., Entfernung der fortlaufenden Naht. Allgemeinbefinden leidlich gut. Patient klagt noch über Völle im Leibe. Erbrechen ist seit der Operation nicht eingetreten. Die Magendünndarmfistel funktionirt anscheinend gut.

13. VI. Patient steht auf mit Bauchbinde. Bauchwunde geheilt. Am 28. Tage ist der Murphyknopf abgegangen.

22. VI. Magendünndarmfistel funktionirt gut. Viele Druckbeschwerden nach dem Essen. Deswegen häufige Mahlzeiten. Entlassung.

Nach vorübergehender Besserung stellen sich allmählich die alten Beschwerden ein und Patient begiebt sich nunmehr in die Behandlung der medizinischen Poliklinik.

Krankengeschichte der medizinischen Poliklinik.

Auch hier wird die Diagnose Pylorus-Carcinom gestellt. Der Patient verfällt schnell. Exitus letalis 2. XII. 1901.

Anamnese: Patient ist schon lange magenleidend gewesen, er hat im Mai 1901 eine Gastroenterostomie durchgemacht. Er hat vorübergehende Besserung gespürt. Seit 2 Monaten wieder Gefühl der Völle und Druck im Magen. Feste Speisen können nicht mehr genossen werden, daher flüssige Ernährung. In der letzten Zeit auch Ödem der Beine.

Status vom 7. XI. 1901. Kachektischer, anämischer Patient. Puls normal, etwas Arteriosklerose. Kein Fieber. Haut spröde, schilfernd. Herz und Lungen normal.

Abdomen: Im rechten Epigastrium Druckempfindlichkeit. Man fühlt am Scrobiculus cordis Resistenzen, die nach der Leber hinführen. Stuhl angehalten. Kein Erbrechen. Beide Beine sind bis über die Knöchel stark geschwollen. An der Ulnar-Seite des rechten Armes ein enteneigrosser fluktuirender kalter Abscess.

Therapie: Einlauf, Hochlagerung der Beine, ut aliquid fiat: Warme Decken auf den Leib, die dem Patienten sehr wohl thun.

9. XI. Spaltung des Abscesses, aus dem sich reichlicher Eiter entleert. Feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde.

10. XI. Status idem. Frischer Verband. Ödeme fast völlig abgefallen. Wegen drohenden Decubitus' wird ein Luftkissen verordnet.

11.—15. XI. Täglich frischer Verband. Patient hat stets Stauungen im Magen. Nach Entleerung der Magengase nach oben grosse Erleichterung. Wein, Morphin. hydrochl.

15.—20. XI. Decubitus trotz Luftkissen. Empl. Zinci.

20.—25. XI. Langsame Auflösung. Weiterer Kräfteverfall und Abmagerung. Täglich frischer Verband.

27. XI. Während der Nacht plötzlich starke Blutung aus der Wunde durch Arrosion eines Gefässes. Blutung steht jedoch wieder. Neuer, komprimirender Verband. In den letzten Tagen ist eine eigentümliche Sprachstörung eingetreten, Patient bringt die Worte nicht mehr recht heraus. Heiserkeit. (Recurrenslähmung?)

28.—1. XII. Somnolenz, Zunahme der Sprachstörung.

2. XII. 8½ h. a. m. Exitus letalis.

Sektion[1] **im pathologischen Institute**
am 3. XII. 1901.

Wesentlicher Befund: In den Cardiateil des Magens durchgebrochene, eingeschmolzene verkäste Lymphdrüsen — Geschwür des Duodenum unmittelbar an der Pylorusgrenze von verkästen Portaldrüsen — Unterminirung der Pylorusschleimhaut — Hypertrophie der Pylorusmuskulatur — Grosse Käseknoten der Leber mit kleinen darum, spärliche der Lungen und Nieren — Verkäsung der portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen — Starke Kompression und teilweise Obliteration der unteren Hohlvene — Starke Schwarzfärbung der Lunge mit massenhaften Knötchen und einigen schwieligen Herden — Eitrig zerfallende käsige Tracheallymphdrüse, links unter der Schilddrüse — Usur von Wirbelkörpern — Eindringen von Käsemassen in beide Musculi iliopsoas — Starke Atrophie des Herzens — Kalkplatte im Arcus Aortae — Starke Residuen linksseitiger

[1]) Sekt. — Nr. 780. 1901.

Pleuritis — Sehr derbe Milz — Miliare Knötchen und Pigmentirung des Douglas'schen Raumes — Zahlreiche kleinere und grössere Knötchen im Mesenterium — Chronische Meningitis.

Mikroskopisch: In der Leber zahlreiche Infiltrationsherde, graue Herde mit centraler Nekrose und Riesenzellen — Typische Miliartuberkel. Auf Abstrichpräparaten von den Retroperitonealdrüsen sind Tuberkelbazillen in enormer Menge nachweisbar.

Ausführliches Sektionsprotokoll: Am rechten Arm in der Gegend des Handgelenks unter einem Verbande eine Wunde, über dem Sternum ein hühnereigrosser Abscess unter der Haut, aus dem blutig zäher Eiter sich entleert.

Hals: Weicher Gaumen blass, Tonsillen ohne pathologischen Befund, Speiseröhre blass, Kehlkopf etwas verknöchert, Bronchialdrüsen vergrössert, hart, Schilddrüse gross.

Brusthöhle: Rechts ausgedehnte feste Verwachsungen, etwas seröser Inhalt. Links leichte Verwachsungen, etwas blutigseröser Inhalt.

Lungen: Mittelgross, Oberfläche glatt, schiefrig gefärbt. R. o. L. leichtes Emphysem, an der Spitze ist er infiltrirt. Die übrigen Lappen sind stark hyperämisch, geschwollen, Aspirationsherde.

Herzbeutel: Ohne Verwachsungen, etwas seröser Inhalt.

Herz: Klein, Oberfläche geschrumpft. R. V. weit, wenig dünnflüssiges Blut enthaltend. R. A. weit, etwas dunkles Blut enthaltend. L. V. hypertrophisch, stark kontrahirt. Klappen sämtlich zart, schlussfähig. Endocard zart. Aorta weit, am Arcus Kalkplatten.

Bauch:

Leber: 25 cm breit, bis 16 cm von vorn nach hinten, bis 7 cm dick. In der Leberpforte grosse Käseknoten als Fortsetzung der am Duodenum liegenden. Das Lebergewebe sehr dunkelbraunrot. In ihrem portalen Teile ein-

zelne bis $4^1/_2$ cm grosse käsige Knoten. In ihrer Umgebung eine ausserordentlich grosse Zahl feinster bis etwa hanfkorngrosser gelber Knötchen. Solche sind auch im übrigen Lebergewebe, doch spärlicher, und mit Entfernung von den grossen Knoten an Zahl rasch abnehmend, eingesetzt.

Gallenblase: Klein, mit wenig gelber, fadenziehender Galle.

Milz: Klein, derb.

Nieren: Klein, schlaff, Kapsel glatt ablösbar, an der Oberfläche vorragend vereinzelte grössere und kleinere (einer bis kleinkirschgross) gelbe käsige Tumoren. Die feineren Knötchen liegen meist in Umgebung der grossen.

Harnblase: Kontrahirt, wenig Urin enthaltend. In den Plexus vesicales einige Phlebolithen. Peritoneum im Douglas pigmentirt, auf demselben miliare Knötchen.

Prostata: Klein, nur nach hinten etwas dicker anzufühlen.

Die ganzen Retroperitonealdrüsen ausserordentlich stark vergrössert, fast ganz in käsige Massen umgewandelt, zwischen denen nur noch ganz wenig graurötliches Gewebe vorhanden ist. Zum Teil sind die Käsemassen grünlich eiterähnlich eingeschmolzen. Die untere Hohlvene ist durch sie zu einem ganz flachen Schlitz komprimirt. Beim Aufschneiden zeigten sich die Wände zum Teil unter einander verwachsen. Die Lendenwirbel und die Kreuzbeinwirbel sind durch die verkäsenden Knoten angenagt.

Magen: Ziemlich stark ausgedehnt, graue, dünne, schleimige Massen enthaltend. Dicht an der Cardia, in einer Ausdehnung von etwa 4 cm flach hervorgewölbt und von gelblichen, bis etwa halbhanfkorngrossen Knötchen durchsetzt. In der Nähe der Cardia finden sich unregelmässig geformte, bis 1,5 cm lange und 0,5 cm breite Substanzverluste, von denen aus trichterartige Fistelgänge bis 1,5 cm in die Tiefe gegen derbe Knoten hinziehen; diese sind auf dem Durchschnitte graurot, zum Teil gross käsig und eitrig einschmelzend, zum Teil sind solche

Käsemassen durch grünlichen Eiter fast vollständig sequestrirt. In solche Höhlen führen die Fistelgänge vom Magen hinein. Die übrige Magenschleimhaut blassgraurot, mit einzelnen gelben Flecken; etwa 5 cm von der Pylorusgrenze eine glatt geheilte, 1 cm grosse Gastroenterostomieöffnung. Gegen das Duodenum ist der Magen etwa 7 cm weit. Seine Abgrenzung gegen das Duodenum ganz gebildet durch eine unregelmässig verlaufende, zackige Geschwürsfläche mit grobhöckerigem Geschwürsrande, welcher die angrenzende Magenschleimhaut zum Teil bis 1 cm weit unterminirt. Das Duodenum selbst etwa einen Daumen breit von der scheinbaren Pylorusgrenze stark eingeengt, kaum für die Fingerkuppe durchgängig. Das ganze Gebiet in eine unregelmässige Geschwürsfläche umgewandelt, auf der Schleimhautreste, zum Teil polypös gestielt, hängen. Das Geschwür dringt zum Teil durch die ganze Duodenalwand hindurch und führt in aussenliegende, derbe, von unregelmässigen grossen und kleinen käsigen Herden und Höhlen durchsetzte Knoten (Lymphdrüsen).

Das Pankreas sehr schlaff, in dessen Kopf auch Käseknoten eingesetzt (eingeschobene Lymphdrüsen?).

Schädel: Ohne besonderes.

Das Krankheitsbild erschien zuerst sehr mannigfaltig und unklar; eine sichere Diagnose liess sich zu Anfang überhaupt nicht stellen. Nur vermutungsweise wurde Malaria angenommen, die zu einer Hepatitis, Pfortaderstauung u. s. w. geführt hätte. Später, als der Tumor fühlbar wurde, und die Fieberanfälle aufhörten, lag die Diagnose Pyloruskrebs am nächsten.

Was die Frage nach der Reihenfolge in der Erkrankung der einzelnen Organe betrifft, so ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass zunächst die Portaldrüsen erkrankten. Die Erkrankung der Lunge scheint erst in der letzten

Zeit eingetreten zu sein, sodass von hier aus die Infektion der Bauchorgane nicht erfolgt ist.

Zweifellos ist die Infektion vom Darmkanal aus erfolgt, und zwar ist sie wohl so zu denken, dass durch die unversehrte Darmwand hindurch Tuberkelbazillen in die Lymphgefässe gewandert und auf diesem Wege in die Drüsen gelangt sind.

Dieser Vorgang ist natürlich nicht unmittelbar zu beweisen. Aber Fälle von tuberkulöser Erkrankung der mesenterialen Drüsen bei völligem Fehlen der Tuberkulose in anderen Organen, wie sie besonders bei Kindern nicht ganz selten beobachtet werden, setzen die Möglichkeit, dass die Tuberkelbazillen den intakten Darm durchwandern können, ausser allen Zweifel.

Die Frage, ob die Leber gleichzeitig erkrankt ist, oder ob die Tuberkulose sich sekundär per contiguitatem dahin fortpflanzte, ist wohl mit Sicherheit nicht zu beantworten, wenigstens scheint es nicht unmöglich, dass auch Tuberkelbazillen in die kapillaren Venen der Darmwand eingedrungen und so in die Leber gelangt sind, wo sie dann abgelagert wurden.

Der weitere Verlauf war dann etwa folgender: Die tuberkulös erkrankten Portaldrüsen und epigastrischen Drüsen schwollen an und drückten auf den Pylorus. Dadurch wurde eine Stenose bedingt, die sekundär zur Gastrektasie mit allen ihren Erscheinungen führte.

Wann die verkästen und vereiterten Pylorusdrüsen in den Magen und das Duodenum durchbrachen, wage ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Bei der obigen Darstellung ist angenommen, dass der Durchbruch erst spät erfolgte. Vielleicht aber weist die Angabe des Patienten, dass die Magenerkrankung, die er 1871 durchmachte, nach Erbrechen eines wallnussgrossen Stückes sich besserte, auf jenen frühen Zeitpunkt hin.

Freilich wäre dann die Krankheit sehr langsam fortgeschritten, aber die ausgedehnten Zerstörungen am Magen lassen die Möglichkeit einer sehr langsamen Entwicklung der Veränderungen nicht ausgeschlossen erscheinen.

In diesem Falle würde die Pylorusstenose nicht allein eine Kompressionsstenose gewesen sein, sondern auch und sogar hauptsächlich durch die entzündliche Infiltration hervorgerufen sein, die mit den tuberkulösen Prozessen am Pylorus einherging, vielleicht sogar eine Vernarbung nach Ausstossung der erkrankten und durchgebrochenen einen Drüse.

Die retroperitonealen Drüsen, die später ebenfalls in die Erkrankung mit hineingezogen wurden, drückten auf die Vena cava inferior, die dadurch komprimirt wurde und sogar teilweise obliterirte. Die dadurch eingetretene Stauung führte zu Ödemen in den unteren Extremitäten, wie die Kompression der portalen Lymphdrüsen zu Ascites. Erscheinungen, die zurückgingen, sobald durch den Durchbruch der Drüsen die Lichtung entlastet, vielleicht auch für die eingeengte Cava inf. Kollateralbahnen genügend ausgebildet waren. Dieser Zustand trat während der Behandlung in der medizinischen Klinik ein.

Will man einen so frühen Zeitpunkt für den Durchbruch der Drüsen in das Duodenum nicht annehmen, so kann man sich den ganzen Vorgang etwa folgendermassen denken: Die Portaldrüsen, die durch ihre Schwellung schon seit langer Zeit eine Pylorusstenose hervorgerufen hatten, brachen in das Duodenum durch. Sekundär erfolgte von hier aus vielleicht eine Infektion mit Eitererregern, die zu einer akuten Schwellung der noch übrigen portalen und retroperitonealen Drüsen führte. Diese hatten wiederum eine vermehrte Kompression der Cava inf. und der Vena portae zur Folge und diese endlich die Ödeme und den Ascites.

Im Laufe der Behandlung ging der akut entzündliche Zustand der retroperitonealen Drüsen zurück, und erst später bildete sich langsam die Schwellung aus, die dann neuer-

dings zur Kompression der grossen venösen Bauchgefässe und dadurch zu Ödemen und Ascites führte. Gerade das erneute Auftreten von Stauungserscheinungen kurz vor Beginn der poliklinischen Behandlung scheint für diese Annahme zu sprechen, wenn auch die erste den Vorzug grösserer Einfachheit hat.

Die unregelmässigen Fieberanfälle, die anfangs an eine larvirte Malaria denken liessen, erklären sich leicht aus der tuberkulösen Natur der Erkrankung.

Die übrigen tuberkulösen Prozesse, die bei der Sektion gefunden wurden, sind wohl als Metastasen auf dem Lymph- und Blutwege anzusehen. Nur die Erkrankung der Lungenspitze möchte ich als eine Neuinfektion ansehen, da sie in den übrigen Partien der Lunge fehlt.

Die Litteratur über Durchbruch von Tuberkulose anderer Organe in den Magen ist sehr spärlich. Der einzige Fall, den ich habe finden können, stammt aus dem hiesigen Institute und ist von Reinhold[1]) veröffentlicht. Es handelte sich um eine Tuberkulose der Milz, die in die Lunge und in den Magen durchgebrochen war. Es erfolgte eine Blutung aus der Milz in den Magen, die den Tod herbeiführte. Im Magen fanden sich bei der Sektion zahlreiche bis über stecknadelknopfgrosse Knötchen. „Im Fundus ist eine Stelle nach hinten von der Milz hin stark ausgezogen und daselbst in 5-Pfennigstückgrösse nach einer mit geronnenem Blut gefüllten abgelösten Stelle der Milzkapsel perforirt". Über die Leber heisst es im Protokoll: „Rechter Lappen gross, an der Oberfläche stellenweise mit dem Zwerchfell verwachsen; schräg von rechts oben nach links unten erstreckt sich eine fingerbreite schwielige Stelle nach der Oberfläche herab. Das Gewebe ist dunkelbraun, von ausserordentlich zahlreichen feinen und gröberen, zum Teil confluirenden Knötchen durchsetzt. Im hinteren Ende

[1]) Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung durch den Magen. I.-D. Kiel 1899.

des linken Lappens nach der Basis zu befindet sich ein taubeneigrosser Käseherd".

Eine Anzahl von Fällen grossknotiger Lebertuberkulose, wie sie in unserm und auch in dem eben mitgeteilten Reinholdschen Falle vorhanden war, hat Ernst[1]) zusammengestellt. Sie sind von Orth, Clement, Simmonds und von Ernst selbst veröffentlicht. Der Fall von Zehden[2]) dürfte kaum hierher zu rechnen sein, da sich bei demselben nur multiple kleinere Tuberkel bis zu Erbsengrösse fanden.

Es sei mir gestattet, auch auf diese Fälle etwas näher einzugehen, da sie nicht nur in ihren anatomischen, sondern teilweise auch in ihren klinischen Erscheinungen mit dem unsrigen einige Ähnlichkeit zeigen.

In dem ersten Falle von Orth[3]) fanden sich neben zahlreichen submiliaren Knötchen ein wallnussgrosser Knoten, sowie einzelne kleinere „. . . . . welche alle Übergänge herstellen bis zum einfachen Tuberkel . . ." Da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, haben Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuche und Zehden[4]) den Fall in seiner Eigenschaft als Tuberkulose wohl mit Unrecht angezweifelt.

Der 2. Fall ist dadurch für uns besonders interessant, dass die am Lebenden durchfühlbaren Knoten zur Diagnose „Leberkrebs" geführt hatten. Auch in unserem Falle waren die fühlbaren Unebenheiten der Leberoberfläche als Carcinommetastasen gedeutet worden. Bei der Sektion fand sich die ganze um die Gallenblase herum gelegene Partie der Leber in einen grossen Käseherd verwandelt. Die portalen und lumbalen Drüsen waren vergrössert und teilweise verkäst. Ausserdem war Miliartuberkulose des Peritoneums vorhanden. Colon transversum und Pylorusteil des Magens

[1]) Verhandlungen d. deutsch. Pathol. Ges. IV. Tagung. Berlin 1902.
[2]) Beitr. z. Lehre v. d. Tuberkulose d. Leber. I.-D. Berlin 1897.
[3]) Virch.-Arch. Bd. 26. Berlin 1875.
[4]) l. c.

waren mit der Leber verwachsen. In den Lungenspitzen alte Tuberkulose. Die Darmschleimhaut war hier, wie in unserm Falle, intakt.

Clement[1]) beschreibt einen Fall von grossknotiger Lebertuberkulose, kombinirt mit Pyloruscarcinom. Der Fall bietet für uns besonderes Interesse, da das Pylorus-Carcinom zu denselben Störungen führen musste, wie in unserem Falle das Ergriffensein des Pylorus durch die Tuberkulose.

Die Patientin wurde wiederholt in kurzen Zwischenräumen in der medizinischen Klinik zu Rostock behandelt. Schon bei der ersten Aufnahme wurde ein Tumor in der Magengegend gefühlt. Auffällig mussten jedoch auch hier die unregelmässigen Fieberanfälle sein. Zu welcher Diagnose sie hier geführt haben, ist nicht mitgeteilt. Die sonstigen Symptome waren dieselben wie in unserem Falle, Erbrechen, Aufstossen, und auch der objektive Befund ziemlich derselbe.

Bei der Obduktion zeigten sich ein ulcerirender Cylinderepithelkrebs des Magens und grossknotige Lebertuberkulose. Im Sektionsprotokoll heisst es von der Leber: „. . . An der unteren Fläche finden sich 2 haselnussgrosse, in die Substanz hineinragende, gelbliche Geschwulstknoten und ebenso noch etwas tiefer im Parenchym ein wallnussgrosser . . .“ Die epigastrischen Drüsen waren weder verkäst noch in Geschwulstmassen verwandelt, die portalen Drüsen teilweise verkäst. Im Darm waren keine Tuberkel oder tuberkulöse Geschwüre auffindbar. Dagegen fanden sich tuberkulöse Metastasen in den rechtsseitigen Achsel- und Supraclaviculardrüsen. Sonst war im ganzen Körper keine Tuberkulose vorhanden.

Clement glaubt eine hämatogene Entstehung annehmen zu müssen, und nimmt für seinen Fall an, dass

[1]) Virch.-Arch. Bd. 139, Berlin 1895.

die Tuberkel-Bazillen seit langer Zeit im Körper vorhanden waren und erst in dem durch die Carcinomkachexie geschwächten Körper zu stärkerem Wachstum gelangt seien.

Simmonds[1]) bringt 2 Fälle. Bei dem einen fand sich Spondylitis dorsalis mit Senkungsabscess, tuberkulöse Pericarditis und Pleuritis, Verkäsung von Bronchial- und Trachealdrüsen. Die Lungen waren frei. Auf der Leberkuppe ein gänseeigrosser Käseknoten. Über demselben war die Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Tuberkeln fanden sich auch in der Verwachsung und der entsprechenden Stelle der Pleura diaphragmatica.

Der zweite Fall zeigte alte Tuberkulose des rechten oberen Lungenlappens. Die Leber war vergrössert und verwachsen. In der Leber waren erbsen- bis gänseeigrosse Käseknoten vorhanden.

Im ersten Falle von Ernst[2]) schloss sich ein faustgrosser Käseknoten unmittelbar an ein Packet tuberkulöser Portaldrüsen an. Von den übrigen Organen wurden tuberkulös erkrankt gefunden: die Meningen, Lungen, Darm, mesenterialen, epigastrischen, portalen und bronchialen Lymphdrüsen. Das Mislingen des Bazillennachweises schreibt Ernst[3]) der Einwirkung des Formalins zu.

Im zweiten Falle gelang der Bazillennachweis, da er vor der Formalinbehandlung versucht wurde. Der Knoten lag in der Leberkuppe, Verwachsungen zwischen Lunge, Zwerchfell und Leber berechtigten zu der Frage, ob die Infektion sich von der Lunge auf die Leber fortgepflanzt habe.

Zu diesen von Ernst zusammengestellten Fällen kommt noch einer, der von Elliesen[3]) veröffentlicht wurde.

Ein 22jähriger Soldat hatte in seiner Jugend eine rechtsseitige traumatische Pleuritis durchgemacht, war dann

[1]) Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1898.
[2]) l. c.
[3]) Über multiple Solitärtuberkel in der Leber. J. D. Erlangen. 1900.

aber gesund geblieben, bis er in einen immer mehr zunehmenden Zustand von Schwäche verfiel, der ohne deutliche Lokalsymptome zum Tode führte. Man fand Miliartuberkulose in der Lunge und der Pleura, ausserdem eine 5 cm grosse und viele kleine tuberkulöse Cavernen und Tuberkeln bis herab zu Senfkorngrösse in der Leber. Ebenfalls Tuberkulose der Milz und der Nebennieren, in den übrigen Bauchorganen Miliartuberkulose.

Somit wäre die Zahl von bekannten Fällen grossknotiger Lebertuberkulose, die von Ernst auf 7 angegeben war, auf 10 angewachsen.

Die von Orth aufgeworfene Frage, ob die Lebertuberkulose als primäre Erkrankung vorkäme, lässt sich für die grossknotige Lebertuberkulose aus den angeführten Fällen nicht bejahen, aber auch nicht mit Bestimmtheit verneinen. Simmonds will sie jedenfalls für diejenigen Fälle, wo ältere Tuberkulose im Körper ist, also auch für seine beiden Fälle, verneint wissen.

Um derartige, wenig klare und scharfe Symptome bietende Fälle schon während des Lebens zu diagnostiziren, wäre vielleicht die Anwendung des Koch'schen Tuberkulins angezeigt.

Zum Schluss wäre nur noch, im Hinblick auf die gegenwärtige Frage der Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose, die Möglichkeit zu erwägen, ob wir, falls solcher Unterschied besteht, hier vielleicht die Varietät der Rindertuberkulose hätten, da gerade in der Kalbsleber ganz ähnliche grosse Käseknoten gefunden werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir die angenehme Pflicht, meinen verehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Heller für die Überweisung der Arbeit und Unterstützung bei Anfertigung derselben, Herrn Geheimrat Quincke, Herrn Geheimrat Helferich und Herrn Prof. v. Starck für die Überlassung der bezüglichen Krankengeschichten zu danken.

Vita.

Der Verfasser dieser Arbeit, Jens Peter Friedrich Schierning, evang. Konfession, wurde am 30. Oktober 1877 zu Flensburg als Sohn des Kaufmannes Anton Schierning und seiner Frau Catharine, geb. Lorck, geboren. Zuerst von seiner Mutter unterrichtet, besuchte er vom 6. bis zum 9. Jahre die Volksschule, dann vom 9. bis zum 19. Jahre das Gymnasium zu Flensburg, das er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Darauf studirte er in Leipzig, München, wo er das Physicum bestand, und Kiel und wurde am 30. Januar 1902 approbirt. Seiner Militärpflicht hat derselbe noch nicht genügt.